

Rechtsmedizin

Organ der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin

Band 1 Heft 4 1991

Letztes Heft des Bandes

Übersichtsreferat

Madea B, Henßge C

Supravitalität

Supravitality

117

Originalarbeiten

Bajanowski T, Paldauf E, Brinkmann B

Zum Nachweis von Glassplittern in Glasschnittverletzungen

The detection of glass fragments in glass incision wounds

131

Koops E

Zur Fingerabtrennung durch halbscharfe Gewalt

Amputation of the finger by a sharp-edged object

135

Betz P, Penning R, Eisenmenger W

Lipophagen der Haut als zusätzlicher Parameter für die histologische Wundalterschätzung

Lipophages of the skin as an additional parameter for the histological timing of wounds

139

Strauch H, Wirth I, Lignitz E, Geserick G

Todesursachen bei Gerichtsmedizinern

Cause of death among forensic pathologists

145

Kleemann WJ, Urban R, Eidam J,

Wiechmann B, Tröger HD

Die Auffindesituation beim plötzlichen Kindstod

The discovery situation in cases of sudden infant death syndrome

147

Kasuistik

Trübner K, Mohsenian F, Müller U, Kiehn M, Püschel K

Drei Todesfälle nach Wespenstichen

Three fatalities following wasp stings

153

Rechtsprechungsteil

Jurisdiction

159

Buchbesprechungen

Book reviews

130, 138, 152, 158, 162

Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin

Announcements of the German Society of Legal Medicine

R13–R16

Inhalt/Sachregister Band 1

Contents/Subject Index Volume 1

I–IV



Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Rechtsmedizin

Organ der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin

Die Zeitschrift *Rechtsmedizin* ist ein Forum für die wissenschaftliche Information und kritische Diskussion aktueller Probleme aller Arbeitsgebiete des Faches Rechtsmedizin.

Neben Beiträgen aus der Forensischen Pathologie und Traumatologie werden Arbeiten zu verkehrsmedizinischen, toxikologischen, serologischen, versicherungsmedizinischen, psychopathologischen und arztrechtlichen Themen publiziert. *Originalarbeiten* werden ebenso veröffentlicht wie Kasuistiken und Kurzmitteilungen aus Labor und Praxis.

Die *Übersichtsreferate* behandeln jeweils ein besonders aktuelles Thema die Fort- und Weiterbildung betreffend. Alle Beiträge enthalten englische Zusammenfassungen und Titelübersetzungen.

Darüber hinaus werden in einem *Rechtsprechungsteil* für die rechtsmedizinische Praxis wichtige Entscheidungen besprochen. *Leserbriefe* geben Gelegenheit zum kritischen Meinungsaustausch.

Die Zeitschrift *Rechtsmedizin* dient der Fort- und Weiterbildung im Fach Rechtsmedizin sowie der Information aller an den Arbeitsgebieten der Rechtsmedizin Interessierten.

Urheberrecht: Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Fotokopien für den persönlichen und sonstigen eigenen Gebrauch dürfen nur von einzelnen Beiträgen oder Teilen daraus als Einzelkopien hergestellt werden.

Jeder Autor, der Deutscher ist oder ständig in der Bundesrepublik Deutschland lebt oder Bürger Österreichs, der Schweiz oder eines Staates der Europäischen Gemeinschaft ist, kann unter bestimmten Voraussetzungen an der Ausschüttung der Bibliotheks- und Fotokopiertantiemen teilnehmen. Nähere Einzelheiten können direkt von der Verwertungsgesellschaft WORT, Abteilung Wissenschaft, Goethestraße 49, W-8000 München 2, BRD, eingeholt werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag *keine Gewähr* übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Bezugsinformationen

1991 erscheint Band 1 mit 4 Hefen.

Bestellungen nehmen jede Buchhandlung oder der Verlag entgegen.

Springer-Verlag
Heidelberger Platz 3
W-1000 Berlin 33, BRD
Tel. 030/82 07-1
Fernschreiber 183319
FAX 030/821 4091

Bezugspreis

Jährlich (4 Hefte) DM 210.00 (Einzelheftpreis DM 63.00) zuzüglich Versandkosten (Bundesrepublik Deutschland DM 7.06 inkl. MWSt, Ausland DM 13.40).

USA und Kanada: ca. US \$ 150.00 (Einzelheftpreis ca. US \$ 41.00) einschließlich Versandkosten. Bezieher in Japan, Indien, Australien und Neuseeland werden per SAL (Surface Airmail Lifted) beliefert. Die Versandkosten betragen: Japan DM 35.00, Indien DM 25.40, Australien und Neuseeland DM 40.20. Der Bezugspreis ist im voraus zahlbar.

Adressenänderung: Bei Adressenänderungen muß neben dem Titel der Zeitschrift die neue und alte Adresse angegeben werden. Adressenänderungen sollten mindestens 6 Wochen vor Gültigkeit gemeldet werden.

Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin erhalten die Zeitschrift im Rahmen der Mitgliedschaft.

Herstellung

Springer-Verlag
Patricia Vogt
Zeitschriftenherstellung II
Postfach 105280
W-6900 Heidelberg 1, BRD
Tel. (0) 6221/487-339, Telex 4-61723,
FAX (0) 6221/487625.

Anzeigen

E. Lückermann, Springer-Verlag
Heidelberger Platz 3
W-1000 Berlin 33, BRD
Tel. (0) 30/82 07-0, Telex 185 411,
FAX (0) 30/8 20 73 00

Druckerei

Schneider Druck GmbH,
W-8803 Rothenburg o. d. Tauber, BRD

© Springer-Verlag
Berlin Heidelberg 1991
Springer-Verlag GmbH & Co. KG
W-1000 Berlin 33, BRD
Printed in Germany



Springer-Verlag
Berlin Heidelberg New York

Lipophagen der Haut als zusätzlicher Parameter für die histologische Wundaltersschätzung

P. Betz, R. Penning und W. Eisenmenger

Institut für Rechtsmedizin, Ludwig-Maximilian-Universität München, Frauenlobstraße 7a, W-8000 München 2, Bundesrepublik Deutschland

Eingegangen 15. November 1990

Lipophages of the skin as an additional parameter for the histological timing of wounds

Summary. Skin lesions from adult corpses ($n = 49$) were evaluated by histological techniques. The first appearance of polymorphonuclear leukocytes, erythrophages and siderophages, hemosiderin and lipophages was documented. Polymorphonuclear leukocytes first appeared after a survival period of 20–30 min. After 3–4 h a few macrophages were detectable in the wounded area. First signs of erythrophagocytosis with attachment of erythrocytes to the macrophage-surface were seen 7–13 h after tissue damage. Incorporation of erythrocytes by scavenger cells would be demonstrated after a survival period of 3 days. Hemosiderin and siderophages also appeared after 3 days. The first macrophages could be seen in the damaged fat tissue of the subcutis after 3–5 h. Earliest signs of lipophagocytosis were detectable after a survival time of 3.5 days. Multiple macrophages with fat incorporation and typical vacuoles in the cytoplasm as well as giant cells were demonstrable 5 days after tissue damage.

Key words: Histological timing of wounds – Lipophages

Zusammenfassung. Es wurden 49 Hautläsionen von Leichen histologisch ausgewertet. Neben den einfach und schnell darstellbaren sowie lichtmikroskopisch zu beurteilenden Parametern – polymorphkernige Leukozyten, Erythro- und Siderophagen sowie Siderin – wurden insbesondere Lipophagen bezüglich ihres frühesten Nachweises untersucht. Erste eingewanderte Granulozyten konnten bereits bei einer Überlebenszeit von 20–30 Minuten beobachtet werden. Nach 3–4 Stunden fanden sich im Wundgebiet vereinzelte, aus dem Blut emigrierte Makrophagen. Früheste Zeichen einer Erythrophagozytose in Form sogenannter Rosettenbildungen waren 7–13 Stunden nach Wundentstehung zu sehen. Sicher von Makrophagen inkorporierte Erythrozyten waren ab einer Überlebenszeit von 72 Stunden nachweisbar. Siderin und Siderophagen konnten nach 3 Tagen beobachtet wer-

den. In das geschädigte Fettgewebe eingewanderte Makrophagen sah man frühestens 3–5 Stunden nach Wundsetzung. Erste Zeichen einer eindeutigen Lipophagozytose fanden sich nach 3,5 Tagen. Bei Überlebenszeiten von 5 und mehr Tagen konnten zahlreiche Makrophagen mit typischem, schaumig aufgetriebenem Zytoplasma sowie mehrkernige Riesenzellen im subcutanen Fettgewebe nachgewiesen werden.

Schlüsselwörter: Histologische Wundalterbestimmung – Lipophagen

Einführung

Die Altersbestimmung von Hautschädigungen ist in der rechtsmedizinischen Begutachtung von großer Bedeutung und stützt sich auf histologische, histochemische, biochemische und zukünftig wohl auch in zunehmendem Maße auf immunhistochemische Befunde.

Die rechtsmedizinische Literatur zum Thema der vitalen Reaktion im allgemeinen und zur Wundaltersbestimmung im speziellen ist kaum noch überschaubar. Beispielhaft sei u. a. auf die richtungsweisenden Arbeiten von Walcher [32–34], Berg [5–7], Raekallio [26, 27] und Lindner [15, 16] hingewiesen. Zusammenstellungen wichtiger Ergebnisse zu dieser Thematik finden sich u. a. in den Monographien von Janssen [11, 12] und Oehmichen [23].

Jeder Gewebsschädigung folgt am Ort der Läsion eine Reaktion der Gefäße sowie der Blut- und Bindegewebszellen, welcher ein einheitliches, unspezifisches Reaktionsmuster zugrunde liegt [9].

Der ersten, „vaskulären Phase“, die charakterisiert ist durch Durchblutungsstörungen und ihre Folgen sowie erhöhte Gefäßpermeabilität, schließt sich bei ausgedehnteren Läsionen die zelluläre Phase an. In dieser folgt dem frühen Austritt polymorphkerniger Leukozyten aus der Blutbahn die Immigration von Monozyten in das Schädigungsgebiet, welche nach Transformation zu Makrophagen v. a. an Lyse und Abtransport des nekroti-

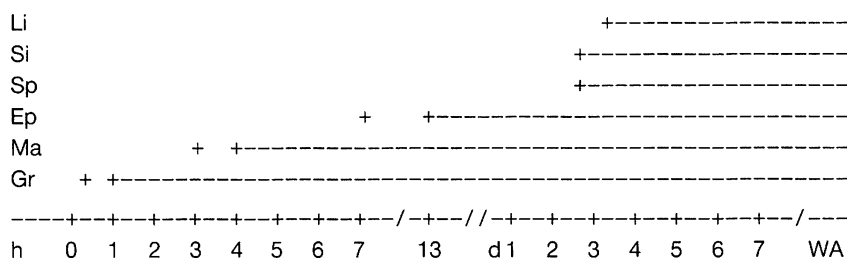


Abb. 1. Schematische Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse. Li: Lipophagen; Si: Siderin; Sp: Siderophagen; Ep: Erythrophagen; Ma: Makrophagen; Gr: Granulozyten; WA: Wundalter; h: Stunden; d: Tage

schen Gewebes beteiligt sind und aufgrund ihrer relativ langen Halbwertszeit die kurzlebigen Granulozyten zunehmend verdrängen [23]. Granulozyten und Makrophagen lassen sich mit einfachen Färbeverfahren im histologischen Präparat schnell darstellen und sind somit für eine einfache, grob-orientierende Altersschätzung von Gewebsschädigungen von Bedeutung. Hierbei wird v. a. das früheste Auftreten von polymorphkernigen Leukozyten, von Erythro- und Siderophagen sowie von Siderin zur Beurteilung herangezogen. Systematische Untersuchungen von Lipophagen in Hautläsionen fehlen bisher.

Es wurden deshalb bei der Obduktion entnommene Hautschädigungen histologisch aufgearbeitet und bezüglich des frühesten Nachweises von Lipophagen untersucht. Erstes Auftreten von polymorphkernigen Leukozyten, Erythro- und Siderophagen sowie von Siderin wurde ebenfalls dokumentiert und mit den in der Literatur mitgeteilten Zeitangaben verglichen.

Material und Methodik

Aus dem Obduktionsgut des Instituts für Rechtsmedizin der Universität München wurden von erwachsenen Leichen (18–84 Jahre) jeweils verschiedenartige Hautläsionen sowie zur Kontrolle Gewebsstücke aus ungeschädigten Hautbezirken untersucht. Insgesamt wurden 11 Hämatome (Überlebenszeit wenige Minuten bis 8 Tage), 5 Riß-Quetsch-Wunden (Überlebenszeit 50 Minuten bis 4 Wochen), 2 Stichverletzungen (Überlebenszeit 40 Minuten bis 12 Tage), 18 Schürfwunden (Überlebenszeit wenige Minuten bis 8 Tage), 1 Strangmarke (Überlebenszeit 3 Tage, 8 Stunden) und 12 operativ versorgte Wunden (Überlebenszeit 3 Stunden bis 6 Wochen) ausgewertet. Die Postmortalzeit reichte von 4 Stunden bis zu 4 Tagen.

Nach Formalinfixierung und Paraffineinbettung wurden jeweils von 3 verschiedenen Stellen der Präparate Schnitte angefertigt und mit HE, PAS und Berliner Blau gefärbt. Ferner wurden Kryostat-schnitte mit Sudan III gefärbt. Hierdurch waren folgende Beurteilungskriterien zu erfassen: Granulozyten, Makrophagen, Erythro-, Sidero- und Lipophagen sowie Siderin.

Das Auftreten polymorphkerniger Leukozyten und frisch aus der Blutbahn emigrierter Monozyten im Läsionsgebiet wurde angenommen, wenn eine deutlich höhere Zellzahl im Wundgebiet festzustellen war, als es durch eine passive Ausschwemmung aus der Blutbahn im Rahmen einer Einblutung möglich gewesen wäre. Weiterhin mußte im Randbereich der Schädigung, insbesondere bei Hämatomen, eine entsprechende Reaktion zu erkennen sein. Die Morphologie der Kontrollpräparate aus den ungeschädigten Hautpartien wurde ebenfalls zur Entscheidung herangezogen.

Lymphozyten als weiterer Parameter für die histologische Wundalterschätzung wurden in die Studie nicht miteinbezogen, da sich die vorliegende Arbeit hauptsächlich mit mononukleären Phagozyten befassen sollte.

Tabelle 1. Frühester Nachweis der untersuchten Parameter im gesamten Untersuchungsgut

Parameter	Frühestes Auftreten in Minuten (M), Stunden (S) und Tagen (T)
Granulozyten	20–30 M
Makrophagen	3– 4 S
Erythrophagen Rosettenform	7–13 S
Inkorporation	3 T
Siderophagen	3 T
Siderin	3 T
Lipophagen	3,5 T
Mehrkernige Riesenzellen	5 T

Tabelle 2. Untersuchte Hautläsionen mit minimaler und maximaler Überlebenszeit

Wundart	n	t ₁	t ₂
Hämatom	11	10 M	8 T
Schnitt-, Stich-Verletzung	2	40 M	12 T
Naht	12	3 S	6 W
Riß-Quetsch-Wunde	5	50 M	4 W
Schürfwunde	18	10 M	8 T
Strangfurche	1	3 T	8 S

n: Anzahl der Fälle; t₁: kürzeste Überlebenszeit; t₂: längste Überlebenszeit; M: Minuten; S: Stunden; T: Tage; W: Wochen

Ergebnisse

In unserem Untersuchungsgut konnten wir aktiv in das Schädigungsgebiet ausgewanderte Granulozyten erstmals in Hautläsionen nachweisen, die 20–30 Minuten vor dem Tode gesetzt worden waren. Einwanderung vereinzelter Makrophagen in den traumatisierten Hautbezirk wurde frühestens nach 3–4 Stunden beobachtet.

In geschädigtes subkutanen Fettgewebe immigrierte Monozyten waren erwartungsgemäß zur selben Zeit feststellbar. Erste, wenn auch nur vereinzelt vorkommende lipidphagozytierende Makrophagen mit typischem, schaumig aufgetriebenem Zytoplasma konnten erstmals in einem 3,5 Tage alten Hämatom nachgewiesen werden. Mit steigender Überlebenszeit nahm die Lipophagozytose zu und 5 Tage nach Wundsetzung sahen wir zahlreiche Lipophagen, stellenweise auch mehrkernige, lipidphagozytierende Zellen.

Tabelle 3. Frühestes zeitliches Auftreten der einzelnen zellulären Parameter in den unterschiedlichen Läsionsgruppen

Wundart	Gr	Ma	Ep	Sp	Li
Hämatom	1 S	2–3 S	7 S	3,5 T	5 T
Schnitt-, Stich- Verletzung	40 M	(3 T)	(3 T)	3 T	3,5 T
Näht	(5,5 S)	3 S	22 S	4 T	3,5 T
Riß-Quetsch- Wunde	50 M	(3,5 T)	3,5 T	3,5 T	3,5 T
Schürfwunde	20–30 M	4 S	13 S	(8 T)	5 T
Strangmarke	+	+	–	3 T 8 S	–

+: positiver Befund; –: negativer Befund; (): Angabe wegen zu geringer Fallzahl nicht verwertbar

Erste Zeichen einer beginnenden Erythrophagozytose mit Anlagerung von mindestens 3 Erythrozyten an die Makrophagenoberfläche im Sinne von sogenannten Rosettenbildungen stellten wir in unserem Untersuchungsgut nach 7–13 Stunden, von Makrophagen inkorporierte Erythrozyten erstmals nach 3 Tagen fest.

Hämosiderinablagerungen im Gewebe und Siderophagen als Ausdruck des Hämoglobinabbaus fanden sich ebenfalls frühestens nach 3 Tagen Überlebenszeit.

Eine Verzögerung des Auftretens der untersuchten Parameter mit zunehmendem Lebensalter der Verletzten oder Unterschiede zwischen den einzelnen Schädigungsgruppen konnten wir – bei der beschränkten Anzahl der untersuchten Fälle – nicht mit Sicherheit erkennen.

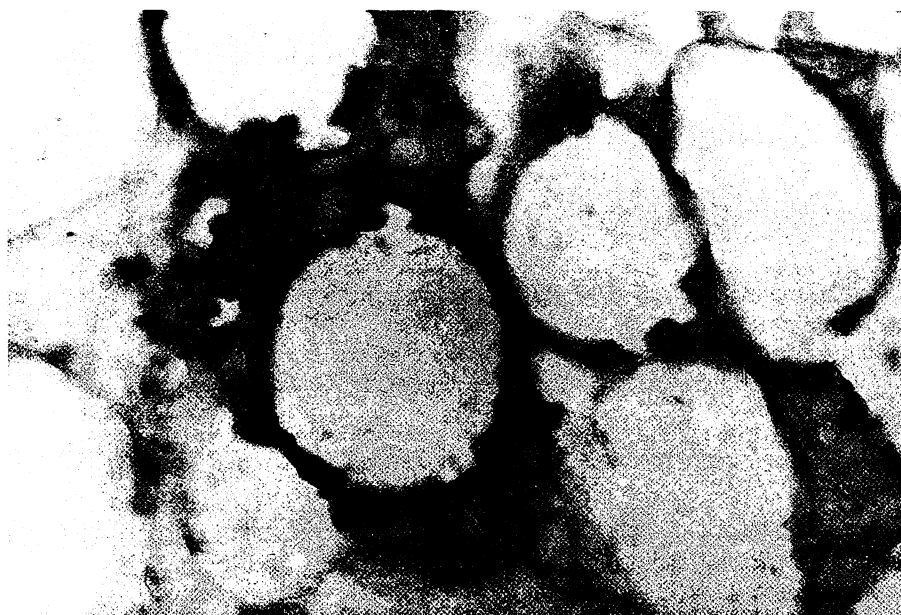


Abb. 2. Lipophagen in einer 5 Tage alten Hautläsion mit schaumig aufgetriebenem Zytoplasma (Kryostatschnitt, Sudan, 530×)

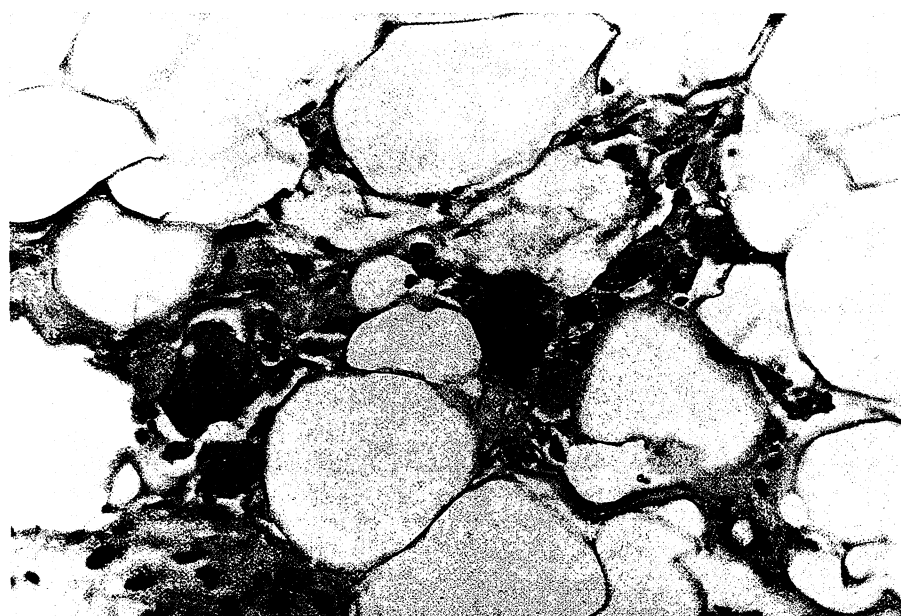


Abb. 3. Lipophagen in einer 5 Wochen überlebten Hautwunde, stellenweise mehrkernige Riesenzellen (Paraffin, HE, 530×)

Diskussion

Im Rahmen der Reaktion hämatogener Zellen treten bei der Wundheilung in gewisser zeitlicher Gesetzmäßigkeit Einzelphänomene auf, die zur Altersbestimmung von Gewebeläsionen herangezogen werden können. Diese Erscheinungen lassen sich mit unterschiedlichen Methoden erfassen. Zusammenstellungen von biochemischen und histochemischen Befunden und deren zeitlichen Bezug zu „klassischen“ histologischen Parametern im Rahmen der Wundheilung finden sich mit entsprechenden weiterführenden Literaturangaben u. a. bei Janssen [11], Berg [6] und Oehmichen [23].

Für die histologische Wundaltersschätzung sind besonders Parameter, deren lichtmikroskopischer Nachweis einfach gelingt, von praktischer Bedeutung. Diese lassen sich zu einer einfach anwendbaren, aber nur grob-orientierenden Altersschätzung von Gewebeschädigungen heranziehen.

Als frühestes lichtmikroskopisch erfaßbares zelluläres Zeichen der Vitalität einer Wunde wird allgemein das Auftreten polymorphkerniger Leukozyten gewertet [12]. Angaben zum frühesten Nachweis differieren von Autor zu Autor, teilweise beträchtlich. An der menschlichen Hautwunde konnten Prokop und Göhler [25] sowie Cottier [8] erste Granulozyten nach 10–15 Minuten Überlebenszeit nachweisen. Andere Angaben reichen von einer bis zu nahezu 24 Stunden (Übersicht bei Oehmichen 1990). Diese Unterschiede beruhen in erster Linie auf unterschiedlichem Untersuchungsmaterial und verschiedenen Untersuchungsmethoden.

U. a. Berg [6] wies darauf hin, daß nur der positive Befund für die Wundaltersschätzung Bedeutung hat und negative Befunde mit äußerster Zurückhaltung interpretiert werden müssen. Durch eine ausreichend hohe Schnittzahl wird die Wahrscheinlichkeit, eine nur diskret ausgeprägte Reaktion des Gewebes zu „übersehen“, zwar gemindert, zu eliminieren ist diese Fehlerquelle jedoch allenfalls durch Serienschnitt-Untersuchungen. Auch sind in diesem Zusammenhang Probleme bei der Abgrenzung zwischen physiologischerweise Vorhandenem und unter pathologischen Bedingungen auftretenden Veränderungen zu nennen. So fordert Janssen als Kriterium für eine Granulozytenreaktion, daß an mindestens zwei Stellen des Schnittes pro Gesichtsfeld 3–4 Granulozyten nachweisbar sein müssen, und zwar außerhalb einer Blutung [11]. Oehmichen [25] ist der Auffassung, daß theoretisch bereits eine einzelne, sicher als aktiv ausgewanderte Granulozyt zu identifizierende Zelle als reaktive Veränderung angesehen werden kann.

In den von uns untersuchten Hautschädigungen traten Granulozyten erstmals nach 20–30 Minuten auf. Exakte Zeitangaben im Minutenbereich lassen sich unter Berücksichtigung der Möglichkeit supravitaler Erscheinungen in Anlehnung an Berg und Janssen für menschliche Hautwunden nicht angeben. Unsere Ergebnisse bestätigen die Untersuchungen von Leder et al. und Walcher, welche den positiven Nachweis von eingewanderten Granulozyten nach 15–30 bzw. 20–30 Minuten führen konnten [14, 32, 34].

Monozyten wandern mit einer gewissen Latenz nach Setzen der Gewebsschädigung aus dem Blut aus und

transformieren im Wundgebiet zu Makrophagen. Die Aktivierung mononukleärer Phagozyten erfolgt durch verschiedene Faktoren wie Komplement, Immunkomplexe sowie Gamm-Interferon [2, 3]. Im Schädigungsgebiet erfüllen die Makrophagen vielfältige Aufgaben, die von Sekretion verschiedener Mediatoren und Faktoren über Regulation spezifischer Immunreaktionen bis zur Phagozytose und Pinozytose reichen [9, 18]. Hierzu formieren sich diese Zellen zu Subpopulationen mit definierten Funktionen.

Bezüglich des frühesten Nachweises von in das Wundgebiet eingewanderten Makrophagen finden sich in der Literatur ebenfalls mitunter beträchtliche Unterschiede. Ojala et al. [24] berichten von ersten Makrophagen in der Subkutis bzw. der Kutis des Menschen nach Überlebenszeiten von 2 bzw. 3 Stunden, andere Autoren geben Intervalle von 12–24 Stunden für den frühesten Nachweis von mononukleären Zellen an (Übersicht bei Oehmichen 1990). Oehmichen selbst geht nach eigenen Untersuchungen davon aus, daß erste, sicher als Makrophagen zu identifizierende Zellen bereits nach 2–4 Stunden im Wundgebiet erscheinen.

In unserem Untersuchungsgut sahen wir erste, in das geschädigte Gewebe ausgetretene Makrophagen nach 3–4 Stunden und können uns somit den Ergebnissen von Oehmichen [23], Ojala et al. [24] sowie von Leder und Crespín [14] anschließen. Rosettenbildungen als erster Schritt einer beginnenden Erythrophagozytose sind nach Oehmichen bereits ca. 9–11 Stunden nach Wundsetzung zu beobachten, phagozytierte Erythrozyten 15–17 Stunden nach Gewebsschädigung in Haut und Hirn nachweisbar [23].

In den von uns untersuchten Hautläsionen ließen sich Rosettenformationen nach 7–13 Stunden Überlebenszeit erkennen, von Makrophagen inkorporierte Erythrozyten sahen wir allerdings erst nach 72 Stunden, also deutlich später als Oehmichen. Dieser Unterschied beruht u. E. in erster Linie darauf, daß wir nur Makrophagen außerhalb des Blutungszentrums zur Beurteilung des Kriteriums der Erythrophagozytose herangezogen haben. Gerade bei der Auswertung dieses Parameters sind besonders hohe Anforderungen an die Qualität der Schnitte und an die Schnittdicke zu stellen. Da eine eindeutige Beurteilung von im Blutungszentrum befindlichen Makrophagen bezüglich einer eindeutigen Aussage zur Frage der Erythrozyteninkorporation mitunter schwierig ist, haben wir auf entsprechende Auswertung der dort befindlichen Zellen verzichtet. Da aber gerade im Blutungszentrum mit einer deutlichen und ausgeprägten Erythrophagozytose zu rechnen ist, kann durch den Verzicht auf die Auswertung der dort anzutreffenden Makrophagen der Unterschied zu den Beobachtungen Oehmichens erklärt werden.

Nach Inkorporation der Erythrozyten werden diese in den Makrophagen vor allem durch das Enzym Hämoxygenase weiter abgebaut [13, 31]. Als Endprodukt entsteht Hämosiderin, dessen Nachweis in den einzelnen Organen und mit verschiedener Technik unterschiedlich schnell gelingt. Wille et al. konnten mit der TP-Phloxin-B-Methode nach Puchtler und Sweat bereits 30 Minuten nach Setzen einer Hautwunde vereinzelt Hämosiderinablagerungen in chirurgischen Exzisaten nachweisen [35,

36]. Mit der Berliner-Blau-Reaktion läßt sich Hämosiderin in der menschlichen Lunge nach 17 Stunden [21], in Lymphknotenmakrophagen des Kaninchens schon nach 6 Stunden [20] darstellen. In Haut- und Hirnläsionen ist es 72 Stunden nach Traumatisierung nachweisbar [19, 22].

In den von uns untersuchten Hautschädigungen trat Hämosiderin analog zu den Ergebnissen Oehmichens frühestens 72 Stunden nach Wundsetzung auf.

Neben glatten Muskelzellen sind auch mononukleäre Phagozyten zur Aufnahme und Speicherung von Lipiden befähigt [29]. Hirvonen [10] konnte tierexperimentell sofort nach Emigration der Makrophagen eine Fettphagozytose nachweisen. Lipophagen im Gehirn wurden von Spielmeyer [30], Meesen und Stochdorf [17], Adams und Sidman [1] sowie von Schröder [28] untersucht. Oehmichen et al. [22] sahen lipidphagozytierende Makrophagen in Hirnkontusionen frühestens nach 24 Stunden. Es folgte ein deutlicher Anstieg der Lipophagenzahl bis zum 5.–6. Tag nach Läsion. Sogar 30 Jahre nach Hirnverletzung waren noch Lipophagen nachweisbar. Beneke [4] berichtet in seiner Arbeit über die Altersbestimmung von Verletzungen innerer Organe, daß im Wall von traumatisch entstandenen Fettzysten Schaumzellen mit vakuolisiertem Zytoplasma vereinzelt bereits 5 Tage nach Wundsetzung nachweisbar sind. Auch er fand eine zeitabhängige Zunahme der Lipophagozytose mit einer deutlichen Ausprägung bei Überlebenszeiten von mehr als 7 bis 14 Tagen und konnte in späteren Stadien Touton'sche Riesenzellen feststellen.

Einwanderung erster Makrophagen in das geschädigte subkutane Fettgewebe sahen wir nach 3–5 Stunden. Früheste Zeichen von Lipophagozytose mit typischem, schaumig aufgetriebenem Zytoplasma der Makrophagen fanden sich in einem 3,5 Tage alten Hämatom. In Übereinstimmung mit den Ergebnissen anderer Autoren nahm die Lipophagozytose mit steigender Überlebenszeit sichtlich zu. 5 Tage nach Wundsetzung sahen wir zahlreiche Lipophagen, stellenweise konnten wir zu diesem Zeitpunkt auch mehrkernige, lipidspeichernde Makrophagen erkennen. Auch in der ältesten von uns untersuchten Läsion (Wundalter 6 Wochen) waren Zeichen einer ausgeprägten Lipophagenreaktion erkennbar. In den länger überlebten Läsionen gelang der Nachweis lipidphagozytierender Zellen in 12 von 13 Fällen. Die Ausnahme bildete ein chirurgisch versorgter Pulsaderschnitt eines 81jährigen Mannes, die Überlebenszeit betrug in diesem Fall 12 Tage. Der negative Befund läßt sich u. E. möglicherweise mit der durch den Schnitt bedingten umschriebenen und nicht allzu ausgedehnten Traumatisierung des Gewebes erklären. Hierdurch wurde das umgebende Fettgewebe vielleicht nicht in dem Ausmaß geschädigt, wie es zu einer ausgeprägten Lipophagenreaktion erforderlich gewesen wäre. Ebenfalls von Bedeutung könnte der sofortige chirurgische Verschuß der Schnittverletzung gewesen sein, der ebenfalls zur Vermeidung einer ausgedehnten Schädigung des Gewebes z. B. durch bakterielle Besiedelung und damit zu einer weniger stark ausgeprägten zellulären Reaktion geführt haben könnte. Zusätzlich könnte noch das Lebensalter eine gewisse Rolle spielen, wies doch bereits

Walcher [32] darauf hin, daß die Intensität reaktiver Veränderungen im Gewebe mit steigendem Alter abnehmen soll.

Unsere Ergebnisse lassen sich weitestgehend in die Beobachtungen anderer Autoren zum frühesten Nachweis von polymorphkernigen Leukozyten, Erythro- und Siderophagen sowie von Hämosiderin einreihen. Nach unseren Untersuchungen treten erste lipidphagozytierende mononukleäre Zellen in der menschlichen Haut ca. 3 Tage nach Wundsetzung und damit etwas später als Erythrophagen auf.

Lipidphagozytierende Makrophagen können als weiteres Kriterium zur Eingrenzung des Wundalters herangezogen werden. Zusätzliche Informationen über den Traumatisierungsgrad bzw. das Alter der Gewebeschädigung sind eventuell über das Ausmaß der Lipophagenreaktion zu erhalten. Ein weiterer Vorteil dieses zellulären Parameters liegt in der langen Nachweisbarkeit. Oehmichen et al. [22] berichten, daß Lipophagen selbst 30 Jahre nach Hirnkontusion noch lichtmikroskopisch faßbar waren. In den von uns untersuchten Hautläsionen konnten wir nach 6wöchiger Überlebenszeit noch eine ausgeprägte Lipophagenreaktion feststellen, so daß dies auch für eine noch längere Nachweisbarkeit in Hautschädigungen spricht. Dies könnte bei der Frage vorbestehender und eventuell wiederholter Traumatisierungen beispielsweise bei tödlichen Kindsmißhandlungen von Bedeutung sein. Lipophagen sind darüber hinaus lichtmikroskopisch auch in HE- und PAS-gefärbten Schnitten beurteilbar. Die Identifikation von Lipophagen in Hautläsionen gelingt u. E. leichter als die von Erythrophagen, insbesondere trifft dies für Hautschädigungen mit ausgedehnten Einblutungen zu. Einflüsse von Wundart oder Lebensalter der Verletzten auf das früheste Auftreten der untersuchten zellulären Parametern, speziell von lipidphagozytierenden Makrophagen, konnten wir in unserem beschränkten Untersuchungsgut mit Ausnahme der bereits erwähnten 12 Tage alten, chirurgisch versorgten Pulsaderschnittverletzung eines 81jährigen Mannes nicht mit Sicherheit erkennen. Zu dieser Fragestellung sind jedoch umfangreichere Untersuchungen notwendig.

Literatur

1. Adams RD, Sidman RL (1968) Introduction to neuropathology. McGraw-Hill, New York
2. Allison AC (1978) Macrophage activation and nonspecific immunity. *Int Rev Exp Pathol* 19:303–346
3. Allison AC (1984) Role of macrophage activation in the pathogenesis of chronic inflammation and its pharmacological control. *Adv Inflamm Res* 7:201–222
4. Beneke G (1972) Altersbestimmung von Verletzungen innerer Organe. *Z Rechtsmed* 71:1–16
5. Berg S, Ebel R (1969) Altersbestimmung subkutaner Blutungen. *Münchn Med Wochenschr* 111:1185–1190
6. Berg S (1972) Die Altersbestimmung von Hautverletzungen. *Z Rechtsmed* 70:121–135
7. Berg S (1975) Vitale Reaktion und Zeiteinschätzungen. In: Mueller B (Hrsg) *Gerichtliche Medizin*, Bd. 1. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 327–340
8. Cottier H (1980) Pathogenese. Handbuch für die ärztliche Fortbildung. Springer, Berlin Heidelberg New York

9. Helpap B (1987) Leitfaden der Allgemeinen Entzündungslehre. Springer, Berlin Heidelberg New York
10. Hirvonen J (1968) Histochemical studies on vital reaction and traumatic fat necrosis in the interscapular adipose tissue of adult guinea pigs. *Ann Acad Sci Fenn [A]* 136: 1–96
11. Janssen W (1977) Forensische Histologie. Schmidt-Römhild, Lübeck
12. Janssen W (1984) Forensic Histopathology. Springer, Berlin Heidelberg New York
13. Laiho K, Tenhunen R (1984) Hemoglobin-degrading enzymes in experimental subcutaneous hematomas. *Z Rechtsmed* 93: 193–198
14. Leder LD, Crespin S (1964) Fermenthistochemische Untersuchungen zur Genese der Hautfenstermakrophagen. *Frankf Z Pathol* 73: 611–628
15. Lindner J (1967) Vitale Reaktionen. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 59: 312–344
16. Lindner J (1972) Die posttraumatische Entzündung und Wundheilung. In: Gohrbrandt E, Gabha J, Berndorfer A (Hrsg) *Handbuch der plastischen Chirurgie*. De Gruyter, Berlin New York, S 1–151
17. Meesen M, Stochdorf O (1957) Erweichung und Blutung. In: Lubarsch O, Menke F, Rössle R (Hrsg) *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie*, Bd. 13/1B. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg, S 1384–1419
18. Morahan PS (1980) Editorial: Macrophage nomenclature. Where are we going? *J Reticuloendothel Soc* 27: 223–245
19. Oehmichen M, Raff G (1980) Timing of cortical contusion. Correlation between histomorphologic alterations and post-traumatic interval. *Z Rechtsmed* 84: 79–94
20. Oehmichen M, Wiethölter H, Wolburg H (1982) Phagozytoseverhalten mononukleärer Zellen in Kaninchenlymphknoten. *Verh Dtsch Ges Pathol* 64: 409–414
21. Oehmichen M (1984) Blutabbau in den Lungenalveolen: Zeichen der Vitalität und Bestimmung der Überlebenszeit. *Z Rechtsmed* 92: 47–57
22. Oehmichen M, Eisenmenger W, Raff G, Berghaus G (1986) Brain macrophages in human cortical contusions as indicator of survival period. *Forensic Sci Int* 30: 281–301
23. Oehmichen M (1990) *Die Wundheilung*. Springer, Berlin Heidelberg New York
24. Ojala K, Lempinen M, Hirvonen J (1969) A comparative study of the character and rapidity of the vital reaction in the incised wounds of human skin and subcutaneous adipose tissue. *J Forensic Med* 16: 29–34
25. Prokop O, Göhler W (1976) *Forensische Medizin*. Fischer, Stuttgart New York
26. Raekallio J (1965) Die Altersbestimmung mechanisch bedingter Hautwunden mit enzymhistochemischen Methoden. Schmidt-Römhild, Lübeck
27. Raekallio J (1970) Enzyme histochemistry of wound healing. Fischer, Stuttgart
28. Schröder R (1983) Chronomorphologie der cerebralen Durchblutungsstörungen. Springer, Berlin Heidelberg New York
29. Simon RC, Still WJS, O'Neal RM (1961) The circulating lipophage and experimental atherosclerosis. *J Atheroscler Res* 1: 395
30. Spielmeyer W (1922) *Histopathologie des Nervensystems*. Springer, Berlin Heidelberg New York
31. Tenhunen R, Marver HS, Schmid R (1969) Microsomal heme oxygenase. *J Biol Chem* 244: 6388–6394
32. Walcher K (1930) Über vitale Reaktionen. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 15: 16–57
33. Walcher K (1935) Zur Differentialdiagnose einiger Zeichen vitaler Reaktion. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 24: 16–24
34. Walcher K (1936) Die vitale Reaktion bei der Beurteilung des gewaltsamen Todes. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 26: 193–211
35. Wille R, Ebert M, Cornely M (1969) Zeitstudien über Hämosiderin. *Arch Kriminol* 144: 28–34
36. Wille R, Ebert M, Cornely M (1969) Zeitstudien über Hämosiderin. *Arch Kriminol* 144: 107–116